



TITLE:

Leitungsaphasie und cerebrale Dominanz.

AUTHOR(S):

Hamanaka, Toshihiko; Kato, Noriko; Ohashi, Hiroshi; Ohigashi, Yoshitaka; Hadano, Kazuo

CITATION:

Hamanaka, Toshihiko ...[et al]. Leitungsaphasie und cerebrale Dominanz.. 音声科学研究 1976, 10: 28-40

ISSUE DATE:

1976

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/52578>

RIGHT:

Leitungsaphasie und cerebrale Dominanz

—Ein Fall von Leitungsaphasie bei Linkshändigkeit—

Toshihiko HAMANAKA, Noriko KATO,
Hiroshi OHASHI*, Yoshitaka OHIGASHI,
und Kazuo HADANO**

EINLEITUNG

Die Leitungsaphasie, die im Jahre 1874 von Wernicke theoretisch postuliert und durch zwei klinische Fallbeschreibungen belegt wurde, war einerseits im Laufe eines Jahrhunderts immer, und bleibt auch heute noch eine in mancher Hinsicht sehr umstrittene Aphasieform. Andererseits wurde wenigstens das klinische, obzwar nicht häufige Vorkommen dieser pathologischen Sprache niemals in Frage gestellt, deren scharf umrissenes Bild in den ergänzenden Darstellungen von Lichtheim ("Leitungsparaphasie" 1885) und Wernicke selbst (1885/86) in vollem Umfang gekennzeichnet und darauf um die Jahrhundertwende von weitesten Forscherkreisen (Pick 1898, Pershing 1900, Kleist 1905, Goldstein 1906, Lewy 1908, Heilbronner, 1908 u.a.) bestätigt wurde: hauptsächlich paraphasisch behindertes Spontan- und Nachsprechen mit Paragraphie und Paralexie bei relativ gut erhaltenem Sprachverständnis; obwohl Wernicke selbst in seinem Lebensabend (1906) mit der Frage dieser Aphasieform etwas unsicher wurde, weil seine Leitungslehre, die eine Inselläsion postuliert hatte, nur ungenügende Unterstützung fand.

Die Ansichten der Autoren scheiden sich aber bei den Fragen nach der Einheitlichkeit bzw. Eigenständigkeit und der Einordnung ins Klassifikationssystem der Aphasie auf der einen Seite, nach der Natur einer möglichen Grundstörung, dem Sitz zugrundeliegenden Hirnschädigungen und der pathophysiologischen Deutung auf der anderen Seite. Bald wird die Leitungsaphasie als relativ eigenständige Unterform, Kombination mehrerer Unterformen oder in irgendeiner der Unterformen aufgehende Sprachstörung dem Formenkreis der sensorischen Aphasien (Lipmann et al. 1914; Kleist und seine Mitarbeiter 1916–59; Pötzl 1925; Stengel 1936/35; Yamagata 1960/75; Alajouanine 1968; Lhermitte mit "aphasie de Wernicke réduit" 1971; Tsvetkova mit "aphasie acoustico-amnésique" von Luria 1976) oder der "fluent aphasia" (Benson, Goodglass, Geschwind 1965–

T. HAMANAKA (浜中淑彦), N. KATO (加藤典子), H. OHASHI (大橋博司), Y. OHIGASHI (大東祥孝) und K. HADANO (波多野和夫)

* Psychiatrische und Nervenlinik der Universität Kyoto (Direktor: Prof. Dr. H. Ohashi)

** Neuropsychiatrische Abteilung des Rotkreuzspitals Kyoto (Leiter: priv. Doz. Dr. Y. Shibahara)

73), bald der motorischen oder "expressiven" Aphasien (Klein 1931; Hécaen und seine Mitarbeiter 1964-72; Luria mit "afferent motor aphasia" 1966/73; Yamadori et al. 1975; Saito et al. 1975), und bald wieder den gemischten Aphasien (von Monakow 1897; Stertz 1914; Ohashi 1960/65; Asano et al. 1972) zugeordnet, während sie unter einigen Forschern, natürlich mit abweichenden theoretischen Begründungen, immer noch als mehr oder weniger unabhängiger Aphasiotyp gilt (Storchs "glossopsychische Aphasie" 1903, Goldsteins "zentrale Aphasie" (1906-48), Konorskis "audio- od. auditory-verbal aphasia" 1961/67). Mehrere Autoren nehmen den Standpunkt einer sozusagen "Einheitsaphasie" ein, die als stufenweise Desorganisation einer einheitlichen Sprachrealisation unter anderen auch einen leitungsaphasischen Aspekt zeige (Conrad 1948, Brown 1972/75).

In Bezug auf die Nachforschung einer Grundstörung und die neuropsychologische Deutung tritt heutzutage eine neu-assoziationspsychologische Betrachtungsweise (Konorski, Geschwind, Benson usw.) erneut stark in den Vordergrund, und die Problematik "zeitliche Integrationsstörung (Hécaen, Dubois, Albert, Tzortzis, Strub usw.) oder «short-memory»-Störung (Warrington, Shallice)?" steht im Brennpunkt der wissenschaftlichen Aufmerksamkeit. Auf der anderen Seite wird der Dominanzfrage bei Leitungsaphasie, die ursprünglich schon in den Morgenstunden der Forschungsgeschichte dieser Aphasieform von Liepmann, Kleist, Nißl u.a. als pathophysiologisch relevant angeschnitten wurde, in den letzten Jahren zunehmende Aufmerksamkeit geschenkt (Kinsbourne 1971/72, Brown 1972, Benson et al. 1973). Diese zuletzt genannte Thematik soll in der vorliegenden Arbeit behandelt werden, die einen klinisch beobachteten Fall von Leitungsaphasie bei Linkshändigkeit berichten wird. In der diesbezüglichen Literatur sind zugehörige kasuistische Mitteilungen sowohl in Europa und Amerika als in Japan kaum bekannt. Außerdem wird die Einheitlichkeitsfrage dieser Aphasieform kurz berührt.

DIE KRANKENGESCHICHTE

Nobuko Masuda, eine 64-jährige Hausfrau mit höherer Schulbildung.

Die Patientin stammt angeblich aus gesunder Familie, war selbst nie ernstlich krank gewesen. In der Familie häuft sich Linkshändigkeit an: die Mutter und der älteste Sohn soll als Erwachsene heute noch links schreiben. Auch die Patientin hätte als Kind zum Essen mit Stäbchen, zum Schreiben u.s.w. die linke Hand vorgezogen, sei dann dressiert worden, rechts zu essen und zu schreiben, ist aber noch jetzt starke Linkserin (Tabelle 1).

Die Patientin erkrankte plötzlich am 26.2.1975 gegen Abend mit heftigen Hinterhauptschmerzen, Übelkeit und wiederholtem Erbrechen. In einem Bezirkskrankenhaus, wo sie noch an demselben Tage ärztlich untersucht und behandelt werden konnte, soll man bei der Lumbalpunktion blutigen Liquor gefunden haben. Am 4.3. wurde sie in Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung in die Neurochirurgische Abteilung des Ersten Rotkreuzspitals zu Kyoto zur neuroradiologischen Untersuchung überwiesen, wobei sich in der Carotisangiographie links zwei sackförmige Aneurysmen

Tabelle 1: Händigkeitsfragebogen (nach Humphrey 1952 und Hécaen et al. 1963, modifiziert). R=rechts und L=links.

1	1. Zum Werfen	R
	2. Zum Schreiben	R
	3. Zum Zeichnen	R
	4. Zum Tennisspielen	R od. L
	5. Zum Benutzen einer Schere	L
	6. Zum Benutzen eines Rasierapparates oder eines Lippenstifts	R od. L
	7. Zum Sich-Kämmen	R od. L
	8. Zum Benutzen einer Zahnbürste	R
	9. Zum Benutzen eines Taschenmessers	L
	10. Zum Essen mit Stäbchen	R
	11. Zum Schlagen mit einem Hammer	L
	12. Zum Benutzen eines Schraubenziehers	L
2	13. Zum Benutzen eines Tafelmessers (gleichzeitig mit einer Essgabel)	L
	14. Zum Tragen eines schwereren von zwei Koffern	L
	15. Zum Halten der Höhe eines Besenstiels	L
	16. Zum Halten der Höhe eines Rechenstiels	L
	17. Zum Losschrauben eines Flaschenkorks	L
	18. Zum Halten eines Streichholzes beim Anzünden	L
	19. Zum Ausgeben der Spielkarten	L
	20. Zum Führen des Fadens ins Nadelöhr	L
3	21. Zum Ballkicken	R od. L
	22. Zum Zielen mit einem Auge	R

darstellten: ein großes (1 cm Durchmesser) an der Abgangsstelle der A. communicans posterior und ein kleines (5 mm Durchmesser) an der Trifurkation der A. cerebri media. Neurologisch fand sich lediglich eine geringfügige Nackensteifigkeit. Am 10.3. wurde eine Kraniotomie vorgenommen, in der zwei Aneurysmen mit Klipps verschlossen wurden. Nach der Operation war die Patientin einige Tage lang schlafüchtig, darauf über 2 Wochen verwirrt mit vereinzelt delirösen Episoden. Auf Grund der angiographischen Untersuchung, die am 18.3. umschriebene, angiospastische Verengungen an den Gefäßstrecken C₂, A₂ und M₃ links ergab, und des Befundes im Hirnszintigramm, das am 10.4. eine starke, über die ganze Großhirnhemisphäre links ausgedehnte Aktivitätsanreicherung zeigte, wurde auf eine verbreitete, ischämisch bedingte Läsion links geschlossen. In den später ausgeführten hirnszintigraphischen Kontrolluntersuchungen verminderte sich die Speicherung allmählich, um sich am 24.4. auf die frontoparietotemporale Region, dann am 9.5. auf das noch begrenztere Gebiet um die Fissura Sylvii herum zu beschränken. Neurologisch ließen sich postoperativ eine am distalen Teil der oberen Extremität ausgeprägte, spastische Hemiparese mit zentral bedingter, unvollkommener Facialisparesie rechts, Hemihypästhesie rechts und homonyme Hemianopsie rechts nachweisen.

Bei der ersten Untersuchung auf der Neuropsychiatrischen Abteilung, die am 10.4. stattgefunden hat, war die Patientin nicht mehr bewußtseinsgestört, zeigte sich aber noch zeitlich sowie örtlich desorientiert, merkschwach und affektinkontinent, konfabulierte manchmal, wenn sie gestellte Fragen nicht zu beantworten wußte. Das psychische Zustandsbild entsprach im ganzen einem schweren Durchgangs-Syndrom (im Sinne H. Wiecks) mit Korsakow-Syndrom im Vordergrund. Außerdem

verrieten die sprachlichen Äußerungen der Patientin erhebliche Wortfindungsstörung mit paraphasischen Entgleisungen, die sich aber beim Vorliegen des schweren Psychosyndroms einer systematischen Prüfung kaum unterziehen ließ. In den folgenden Wochen bildete sich das Psychosyndrom weiter zurück bis auf geringfügige Affektlabilität, während mannigfaltige hirnpathologische Symptomatik schärfer umrissen in Erscheinung trat.

Wir stellen unten die Ergebnisse der neuropsychologischen Untersuchungen, die Mitte Mai auf umfassende Weise vorgenommen wurde, zusammen. Damals zeigte der Nervenstatus weitgehende Besserung: die Hemiparese mit Facialislähmung rechts war bis auf eine mittelschwere Motilitätsstörung der rechten Oberextremität beinahe vollkommen zurückgetreten, die Sensibilität war rechts weniger als früher beeinträchtigt. Die Gesichtsfeldseinschränkung bestand weiter. Die Patientin wurde übrigens am 19.5.1975 nach Hause entlassen und danach in der Ambulanz der Neuropsychiatrischen Abteilung behandelt.

I. SPRACHE

Das SPRACHVERSTÄNDNIS war im Vergleich mit anderen Sprachleistungen auffällig gut erhalten. Die Patientin war imstande, sowohl in alltäglichen Unterhaltungen als bei ärztlichen Explorationen nahezu alle an sie gestellte Fragen genügend aufzufassen, was aus ihren treffenden, obwohl linguistisch mangelhaften Antworten mit Sicherheit zu erraten war. Sie vermochte auch einfache Aufträge ohne weiteres auszuführen. Der Drei-Papier-Test (P. Marie) bereitete ihr keinerlei Schwierigkeit. Der Wahlversuch, in dem aus 6 vorgelegten Gegenständen oder dieselben darstellenden Zeichnungen 2 vom Untersucher benannte gezeigt werden soll, fiel der Patientin gar nicht schwer, das Leistungsniveau sank bei 3 zu wählenden Objekten bis zu 40% herab, was aber keineswegs auf das Vorhandensein grober Auffassungsbehinderung hinweist.

In der SPONTANSPRACHE fand sich keine Spur der Artikulationsstörung, auch kein Zeichen der Wortstummheit, obwohl die Redeweise der Patientin nicht immer als fließend anzusprechen war. Von grober Dyprosodie konnte überhaupt nicht die Rede sein. Im Vordergrund standen erhebliche wortamnestische Erscheinungen mit literalparaphasischen Wortentstellungen. In semantischer Hinsicht aber erreichte die Behinderung der Spontansprache niemals dasjenige Ausmaß, in dem eine sinnvolle Mitteilung des Gemeinten zum Gesprächspartner vollkommen verunmöglicht würde.

(Wie heißen Sie?) "...Masuda...êto⁴⁾...Sa¹⁾...Sa¹⁾...chigau...Nobuko." (Wo sind Sie hier?) "Koko
[ncin!] [Hier?]
nê...iroiro iwarete are suruto²⁾.....Kyoto kana...
[Wenn ich das, was ich von verschiedener Seite gehört habe, irgendwie tue.,] [vielleicht in
.....to omou kedo.....watashiwa Matsue mitaini omou.....Nanika ano⁴⁾...ano⁴⁾...one¹⁾...
Kyoto,] [glaube ich, aber] [es ist mir zumute, in Matsue zu sein.] [Irgendwo]

1) "Sa", "o(ne)" und "oga" od. "agaka" = je literale Paraphasien von "No(buko)", "hone(tsugi)" und "ohakaga".

2) "are suruto" (wenn ich irgendwie tue) = Ersatzworte für "kangaeruto" (wenn ich nachdenke).

3) "ha" = partielle Wortamnesie von "hahano".

4) Interjektion bei Verlegenheit.

ya nai...honetsugi nanka yatte moratta byoin mitai..." (Wer unter
[nein!] [wie in einem Krankenhaus, wo ich von einem Einrenker behandelt wurde.]

Ihren Angehörigen ist in Matsue?) "Daremo inai...^{ha}...hahano.....^{oga}...^{agaka}...ohakaga aru
[niemand ist] [der Mutter] [Grabstätte

dakede..."
gibt es nur]

Bei der WORTFINDUNG (Gegenstandsbezeichnung) machte sich sowohl das Suchen nach Worten als das paraphasische Entgleisen deutlicher bemerkbar als in der Spontansprache. Die Paraphasien bestanden auch hier beinahe ausnahmslos in Silbenverwechslungen, die weitgehend unabhängig vom phonetischen Abbausyndrom ("syndrome de désintégration phonétique --- Alajouanine 1939) waren. Sehr eindrucksvoll war dabei, daß die Patientin eben gemachte Fehler im eigenen Sprachprodukte jedesmal sofort gewahrwurde, um sich dann wiederholten Korrigierungsversuchen hingab (Tabelle 2). Insofern diese "conduites d'approche" in Mehrheit der Fälle mit richtigen Benennungen endeten, war die Wortamnesie als solche bei unserer Patientin für ziemlich leichtgrading zu schätzen.

Tabelle 2: Leistungsergebnis beim Wortfinden und Nachsprechen.

	Wortfindung	Nachsprechen
Kutsu (Schuh)	ku...kutsu (+)	ku...kutsu (+)
Kasa (Schirm)	kado...kasa (+)	ke...kasa (+)
Kagi (Schlüssel)	(+)	(+)
Megane (Brille)	se...me...mea...meaki...megaki... megane (+)	sore.. ano...mea...meaki...megane [Dies] (+)
Terebi (Fernsehen)	arede naikana... [ist es nicht jenes?] yoku miru mono de... (-) [etwas, was man öfters ansieht]	tebye.. terebi (+)
Empitsu (Bleistift)	are...kaku mono...empitsu (+) [Jenes womit zu schreiben]	e...empitsu (+)
Tebukuro (Handschuh)	ne...neba...te...tebi...tebukuro (+)	tebiki...tebi...tebukuro (+)
Udedokei od. Udetokei (Armbanduhr)	...ano u...udetoki...udedokei (+)	tore...to...udetoki...udetoki... udetokei (+)

Bei der Prüfung des NACHSPRECHENS einzelner Wörter stellte sich ebenso zahlreiche Fehlleistungen im Sinne der literalen Paraphasie wie beim Wortfinden heraus, wobei sich auch hier dieselbe Tendenz zu spontaner Berichtigung geltend machte (Tabelle 2). Bemerkenswert war, daß der Patientin diejenige Wörter größere Anstrengung in Anspruch nahmen, die sich aus zahlreicheren Silben zusammensetzen. Zur Nachahmung sinnloser Silbenfolge (über 3 Silben) scheiterten alle Versuche. Das Nachsprechen der Einzelsilben war kaum erschwert, erfolgte in über 90% der Versuchsleistungen prompt und richtig. Beim Nachsprechen kürzerer Ausdrücke sowie unterschiedlich langer Sätze war die Patientin in hohem Maße behindert: es kam meisten Falls zum beinahe völligen Leistungsausfall. Wenn die Patientin in seltenen Fällen es zu mühsamem Nachsprechen

zu bringen vermochte, traten verschiedene Eliminationen der Satzteile mit morphologischen Veränderungen mehr hervor als Paraphasien.

(Yama to kawa) Yama...to...(Hiroi umi).....(Taro to Hanako ga samponi de kake mashita) A...
[Berg und Fluß] [weites Meer] [Hänsel und Gretel gingen spazieren]

ano...samponi dekakeru...(Tonarino machide kajiga atta)Kajiga okita...
[gehen spazieren] [Es war ein Feuer in der Nachbarstadt] [ein Feuer ist ausgebrochen]

In der Schriftsprache der Patientin trat das, was als Abbauerscheinungen der Lautsprache beobachtet wurde, in sowohl expressiver als rezeptiver Hinsicht im allgemeinen verstärkt hervor. Mit dem LAUTLESEN der Einzelsilben (Phonogramme aus der Kana-Schriftsystem) hatte sie größere Schwierigkeiten (mit erfolgreichen Leistungen von 70 bis 80%) als mit dem Nachsprechen. Nebenbei sei angemerkt, daß die mit den stimmhaften Konsonanten b d g j z bzw. mit p anlautenden Silbenzeichen, die durch Hinzufügungen von zwei punktähnlichen Strichen bzw. eines Kreischens aus den Reihen der stimmlosen Konsonanten bzw. der Hauchlaute geschaffen werden, mit Vorzug beeinträchtigt zu sein schienen: こ (go), ぽ (po) usw. Einzelne Wörter wurden meistens mit gutem Erfolg lautgelesen, wenn sie nach dem Kanji-Schriftsystem (Ideogrammsystem chinesischen Ursprungs) ausgedrückt waren, dagegen schlechter mit literalen Paralexien (bestens mit 50% Erfolg) nach dem Kana-System: いぬ (inu=Hund)→いめ (ime), まぶた (mabuta=Augenlid)→まだた (madata) usw. Dementsprechend wurde auch mit der optischen WORTSINNAUFASSUNG ein gleichlaufender Befund erhoben, der auf dieselbe Leistungsdifferenz zwischen beiden Schriftsystemen hinwies. Beim Satzlautlesen kam es in meisten Fällen zu wiederholtem Stocken und manchmal zu völligem Versagen, vor allem an den mit dem Kana-Zeichen ausgedrückten Satzteilen, deren linguistische Funktion (morphologisch od. semantisch) dabei fast keine Rolle spielte:

(子供が風船をふくらませている。Kodomoga fusen-o fukuramasete iru=Ein Kind bläht einen Luftballon auf.) Kodomoga fusen-o... (女の子が本を読んでいる。Onnanokoga hon-o yonde iru=Ein Mädchen liest ein Buch.) Onnanokoga hon-o yonde *imasu*.

Das SCHREIBEN, das jetzt wegen rechtsseitiger Hemiparese links behendiger geht, war unter allen Sprachmodalitäten am schwersten betroffen. Die Patientin war zwar imstande, ihren eigenen Vor- und Zunamen fehlerlos, aber ihre Adresse nur teilweise zu schreiben, und zwar mit äußerst ungeschickten Schriftzügen. Beim Diktatschreiben einzelner Kana-Zeichen lag das Leistungsniveau unter 40%, wobei nicht selten Verwechselungen der ähnlich gestalteten Zeichen untereinander vorkamen: め (me) mit ぬ (nu), れ (re) mit わ (wa) usw. Dasselbe Phänomen fiel auch beim Lautlesen und weist auf die Beteiligung optisch-agnostischer Momente am Zustandekommen der Paragraphie und -lexie hin. Das Diktatschreiben einzelner Wörter war schwer beeinträchtigt mit reichlichen Literalparaphrasen und sogar mit Neubildungen beim Kanji-System. Nicht selten wurden auch perseveratorische Fehlleistungen beobachtet. Beim spontanen und diktierten Satzschreiben war das paragrammatische Entgleisen so hochgradig, daß es sich

manchmal schon um eine "Jargon-agraphie" handelte.

(いぬ inu=Hund) イム imu, (とけい tokei=Uhr) といけ toiki, (えんぴつ empitsu=Bleistift) てんぴつ tempitsu, (犬 inu=Hund) 太, (時計 tokei=Uhr) 時詩, (鉛筆 empitsu=Bleistift) 鈴筆。
(つよいかぜがふいている。Tsuyoi kazega fuite iru=Es weht ein starker Wind) つけいかんかふいていう。Tsukei kanka fuite iu. (帽子がとばされました。Bôshiga tobasare mashita=Der Hut wurde weggeweht) 巾...らや とまんやて...raya tomanyate [völlig sinnlos]

Wenn hier das sprachpathologische Bild unserer Patientin zusammengefaßt wird, so handelt es sich bei ihr um eine mittelschwere Leitungsaphasie mit erheblich behindertem Nachsprechen und Wortfinden, mäßig gestörtem Spontansprechen bei gut erhaltenem Sprachverständnis und hochgradiger Agraphie und Alexie.

Es wurde außerdem eine Abschätzung der Aphasie unserer Patientin nach dem Goodglass-Kaplan'schen Verfahren (Boston Diagnostic Aphasia Test 1972 --- japanische Fassung nach Sasanuma et al. 1975) unternommen, deren Ergebnis in der Schätzungsskala im Profil (Abb. 1) dargestellt wird.

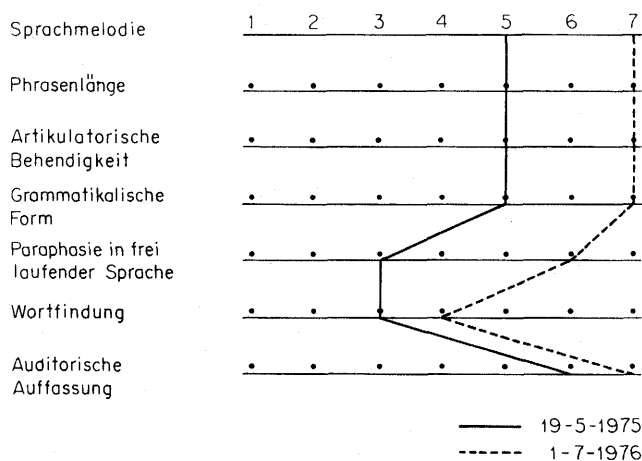


Abb. 1: Die Schätzungsskala der Sprachcharakteristika im Profil
(nach Goodglass et al. 1972)

II. RECHNEN, HANDELN UND ERKENNEN

Es lag bei der Patientin eine schwere Akalkulie. Schon ganz einfache arithmetische Operationen wie Addition oder Subtraktion einstelliger Zahlen waren nicht selten erschwert. Dazu kommen eine mittelschwere Fingeragnosie und ausgeprägte Rechts-Links-Desorientierung, was beim Vorhandensein der oben erwähnten Agraphie an sogenanntes Gerstmann-Syndrom denken läßt. Daneben kann eine vorübergehende Ankleideapraxie mit Hemiasomatognosie rechts bestanden haben, da sich die Patientin einmal nicht darauf aufmerksam machen konnte, daß ihr die rechte Oberextremität nicht im Ärmel lag. Als eine weitere Behinderung des Handelns sei eine mittelschwere bucco-faciale Apraxie zu nennen: die Patientin konnte nachahmend weder schmatzen noch schnalzen.

Was den Umgang mit dem Außenraum betrifft, stellte sich eine optische Vernachlässigung der in der rechten Gesichtsfeldhälfte befindlichen Gegenstände ("unilateral neglect" englischer Autoren) heraus, die eine eindrucksvolle, visuokonstruktive Apraxie hervorrief: beim Abzeichnen der Modellfiguren fielen immer wieder die rechten Figurierteile aus. Beim Satzlesen kam es zu analogen, dyslektischen Erscheinungen, in denen nach der rechten Seite hin gelegene Worte oder Satzteile weder wahrgenommen noch gelesen wurden, während das Lesen senkrecht gedruckter Sätze (d. h. eigentlich-japanischer Zeile) keine Schwierigkeit bereitete, außer beim Zeilenwechsel (von rechts nach links).

VERLAUF

Das oben beschriebene, sprachpathologische Bild unserer Patientin bestand zwei Monate lang quantitativ bessernd, aber qualitativ kaum verändert weiter, um sich dann im August desselben Jahres schleichend in eine leichtgradige amnestische Aphasie zu verwandeln. Damals wurden Wörter, die Gegenstände in alltäglichem Gebrauch bezeichnen, ohne Zögerung alle richtig nachgesprochen. Im Nachsprechen der Sätze fanden sich immer noch mäßige Fehlleistungen. Zahlreiche Paraphrasen, die früher das Sprachbild herrschte, blieben sowohl im Spontan- und Nachsprechen wie im Wortfinden kaum übrig. Die Behinderung der Schriftsprache aber war bei etwaiger Besserung immer noch hochgradig mit stark paragrammatischem Schreiben, vorwiegend im Kana-Schriftsystem. Die Alexie hat sich erheblich, die optisch-räumliche Agnosie mit einseitiger Vernachlässigung und visuokonstruktiver Apraxie vollkommen zurückgebildet, obwohl ophthalmologisch eine homonyme Hemianopsie rechts bestand. Gerstmannsches Syndrom und leichtgradige bucco-faciale Apraxie wurden weiterhin beobachtet.

Die Patientin zeigte in den folgenden Monaten weitere Besserung. Bei der neuropsychologischen Nachuntersuchung am 1.7.1976 ließ sich eine residuäre amnestische Aphasie (Abb. 1) mit leichtgradiger Paralexie, mittelschwerer Paragrammatie und abortivem Gerstmann-Syndrom. Nicht zu übersehen war das immer noch in gewissem Grade beeinträchtigte Nachsprechen der Sätze. Sonstige apraktognostische Leistungsstörungen waren nicht mehr nachzuweisen. Als neurologische Restsymptome bestanden eine leichtgradige Parese der oberen Extremität rechts und eine homonyme Quadrantenanopsie rechts oben.

BESPRECHUNG

Auf mögliche Beteiligung der rechten Großhirnhemisphäre an der Symptombildung der Leitungsaphasie wurde zuerst unter anderen von Liepmann et al. (1914) hingewiesen, die diese Aphasieform als partielle, durch beidhirnige Veranlagung der rezeptiven ("zentripetalen") Sprachleistungen teilweise verdeckte sensorische Aphasie deuteten: das von Anfang der Erkrankung an gut erhaltene Sprachverständnis sei eine Funktion des intakten, rechten Temporallappens.

Zur Begründung dieser Betrachtungsweise wurden herangezogen 1) nicht selten beobachtete, gute Rückbildung der Sprachauffassung gegenüber expressiven Sprachleistungen bei sensorischer Aphasie (z.B. Nißl von Mayendorfs Fall 1911), und 2) das Auftreten des einer Leitungsaphasie entsprechenden Sprachbildes im späten Stadium der Worttaubheit (z.B. Fälle Ziehls 1896, Pershing 1900, Goldstein 1906, Hennebergs 1906, Heilbronnens 1908). In der Mitteilung Liepmanns aber ist die Händigkeit des Kranken, die nach heutigem Wissensstand eine wichtige, obzwar nicht vollkommene Aussage über Hirnigkeit erlaubt, nicht angegeben, geschweige denn die positiv nachgewiesene Hirnigkeit, wie in meisten Berichten aus demjenigen wissenschaftlichen Zeitalter, wo systematische Erforschung der Dominanzfrage noch nicht zu erwarten war, der Fall war.

Diesen Ansatz Liepmanns anknüpfend, hat dann Kleist (1916–59) auf Grund eines Nachsprechaphasie-Falles mit festgestellter Ambidextrie (Fall Sprattler) die Beidhirnigkeitslehre der Leitungsaphasie auf festeren Boden zu bringen versucht. Er ging aber darin allzu weit, daß er diese Deutung auf alle Leitungsaphasie-Fälle, darunter freilich seine vier anderen mit verifiziertem Hirnbefund, deren Beidhirnigkeit der in meisten Fällen angegebenen Rechtshändigkeit zum Trotz lediglich hypothetisch angenommen wurde. Kleist erwähnt außerdem noch einen nur dem Namen nach registrierten Leitungsaphasie-Fall mit Linkshändigkeit (Fall Regine Weigand 1934), dessen sprachpathologisches Bild sowie Sitz der Hirnschädigung nicht beschrieben ist. Zur pathophysiologischen Deutung der Leitungsaphasie hat Kleist diese Beidhirnigkeitslehre mit einer modifizierten Assoziationstheorie kombiniert angewandt, die von der Diskonnexionslehre Wernickes darin abweicht, daß er das behinderte Nachsprechen bei gutem Sprachverständnis durch die Unterbrechung der Leitung vom intakten rechten Temporallappen über den Balken und den geschädigten linken Temporallappen zur links-frontalen, motorischen Sprachregion erklärte. Diese Hypothese wurde neben der alten Leitungslehre (Unterbrechung des Fasciculus arcuatus), kürzlich von Benson et al. (1973) erneut aufgegriffen, die zwei unterscheidbare Entstehungsmechanismen der Leitungsaphasie annehmen. Die mutmaßliche Beidhirnigkeit ihres Fall 2, der ihre Lehre veranschaulichen sollte, gründet sich aber lediglich auf die Tatsache, daß der Kranke unter seinen Angehörigen ein linkshändiges Kind hatte.

Unseres Wissens sind bisher außerdem noch drei weitere Fälle bekannt, die mit der in Diskussion stehenden Problematik zu tun hat. Brown (1972/75) hat nämlich vor kurzem einen autoptisch verifizierten Fall von Leitungsaphasie veröffentlicht, der bei linkshändiger Veranlagung im Alter von 4 Jahren in eine Rechtshändigkeit umerzogen wurde. Beim Wada-Test, der an dieser Patientin ausgeführt wurde, stellte sich eine höchst eindrucksvolle Tatsache heraus, daß eine rechtsseitige Injektion, nach anfänglichem, kurzem Bewußtseinsverlust mit vorübergehender Hemiparese links, eine deutlicher als vor dem Test hervortretende

schwere Beeinträchtigung des Nach- und Spontansprechens mit jargon-ähnlichen Literalparaphasien herbeiführte, während es bei linksseitiger Injektion zu keiner Verschlechterung kam. In den beiden Untersuchungssituationen zeigte sich keine grobe Störung des Sprachverständnisses.

Ein zweiter Leitungsaphasie-Fall mit positiv begründeter Beidhirnigkeit stammt von Kinsbourne (1971/72), der gleichfalls einen Wada-Test an einem rechtshändigen Leitungsaphasiker vornahm. Das Ergebnis war aber insofern etwas anders, als bei Natrium-Amytal-Injektion in die A. carotis interna rechts vollkommener Verlust expressiver Sprachleistungen ("speech arrest") beobachtet wurde.

Es muß an dieser Stelle mit Nachdruck unterstrichen werden, daß die von Kinsbourne und Brown erhobenen Befunde zwar für irgendwelchen Beitrag der rechten Hemisphäre zur Gestaltung des Aphasie-Bildes, aber nicht immer für die von Liepmann, Kleist und Benson vorgeschlagene Hypothese zu sprechen scheinen: die rezeptive Sprachfunktion, die dieser Hypothese nach von der rechten Hemisphäre (vor allem temporal) gesteuert werden sollte, war im gleichseitigen Wada-Test wenigstens nicht grob behindert. Was sonst noch beachtet werden muß, besteht darin, daß die Beteiligung der rechten Hemisphäre an den expressiven Sprachleistungen bei den Fällen Kinsbournes und Browns wahrscheinlich auf unterschiedlichen Wegen stattfindet, da die Sprachverhalten beider Kranken im Wada-Test anders ausfielen. Zum Beispiel ist es gut möglich, daß die rechte Hemisphäre beim Kinsbourneschen Fall eine quantitativ bedeutendere Rolle in der expressiven Sprache spielt also beim Brownschen, obwohl von der Händigkeit aus eine stärkere Rechtshirnigkeit beim letzteren als beim ersteren zu erwarten sein würde. Es kann aber auch so gedeutet werden, daß die Beidhirnigkeit bei beiden Fällen in qualitativer Hinsicht anders veranlagt sei.

Eine letzte hierher gehörende Mitteilung brachte v. Stauffenberg (1918), der eine rechtshirnig geschädigte, angeblich amnestisch-aphasisch gestörte Kranke mit Rechtshändigkeit (Fall Weinzierl) erwähnt hatte, die aber später von Kleist (1934) als Leitungsaphasikerin umgedeutet wurde. Der Fall weicht von den oben aufgezählten Fällen darin ab, daß der Herd in der rechten Hemisphäre lag. Es handelt sich also um einen einzigen, bisher bekannten Fall von gekreuzter Leitungsaphasie bei Rechtshändigkeit. Die Sprachfunktion der rechten Hemisphäre müßte bei dieser Patientin andersartig als in der oben erwähnten Fällen betrachtet werden.

Unser vorliegender Fall erbringt einen neuen Beweis fürs Teilnehmen der rechten Hemisphäre am Zustandekommen der Leitungsaphasie, vor allem aber bei Beidhirnigkeit, obwohl der Wada-Test und sonstige moderne Testverfahren (z.B. der dichotische Hörversuch) nicht ausgeführt wurden. Das sprachpathologische Bild war bei weitem leichter Natur als es beim Vorliegen einer dermaßen ausgedehnten Läsion in der dominanten Hemisphäre rechtshändiger

Patienten zu erwarten wäre, wenn man von schwerer Beeinträchtigung der Schriftsprache absieht, die offensichtlich optisch-agnostisch bedingte Komponente mit enthält. (Daneben könnte derjenige Faktor, der zum Beispiel in einem Linkshänder Zangwills (1954) mit schwerer Agraphie bei milder Aphasie angenommen werden kann, eine Rolle spielen.)

Es dürfte aber keineswegs behauptet werden, daß die Beidhirnigkeit sogar in einem Teil der Leitungsaphasiker eine notwendige, und zugleich genügende Bedingung beim Erscheinen dieser Aphasieform sei. Es scheint, daß außerdem noch anders bedingte, zahlreiche Faktoren hinzukommen müssen. Die Beidhirnigkeit als solche kann sich sowohl qualitativ wie quantitativ von Fall zu Fall recht unterschiedlich auswirken.

Die Klassifikationslehre der Aphasie entwickelte sich bisher fast ausschließlich bei Rechtshändern. Was die Aphasie bei Linkshändern (Conrad 1949; Humphrey et al. 1952; Goodglass et al. 1954; Critchley 1954/62; Bauer et al. 1955; Ettlinger et al. 1956; Hécaen et al. 1956–71; Brown et al. 1957; Bingley 1958; Penfield et al. 1959; Ohashi et al. 1959/62; Zangwill 1960; Russell et al. 1961; Gloning et al. 1966/69; Boller 1968; Luria 1969; Roberts 1969; Subirana 1969 u.a.) betrifft, stehen uns bereits angehäuften Kenntnisse in Bezug auf die Frequenz, den Schweregrad und die Verlaufsgestalt der Störung zur Verfügung, aber nur ungenügend erforscht ist die typologische Verteilung verschiedener Aphasieformen. Unter den Autoren, die mehr oder weniger einheitliche Krankengruppen untersuchen konnten, kamen lediglich Hécaen et al. zum Ergebnis, das auf das Vorherrschen der motorischen und amnestischen Aphasien gegenüber sensorischen Formen, vor allem bei linksseitiger Hirnschädigung, hinweist. Vom Vorkommen der Leitungsaphasie aber war noch niemals die Rede. In dieser Hinsicht ist es von Interesse, daß Hécaen et al. (1971) eine isolierte Leistungsdifferenz beim Nachsprechversuch zwischen links- und rechtshirnig Geschädigten mit familialer oder (paradoxalerweise!) schwacher Linkshändigkeit nachwiesen, in dem Sinne, daß die Linksgeschädigten als Gruppe Sätze schlechter nachsprechen als die Rechtsgeschädigten (beide Gruppen mit oder ohne Aphasie). Dieser Befund ist aber beim heutigen Wissensstand der Neuropsychologie noch schwer in unmittelbaren Zusammenhang mit der Dominanzfrage der Leitungsaphasie zu bringen. Jedenfalls sind weiter vertiefte Untersuchungen in dieser Richtung wünschenswert. Zum Beispiel müßte nach möglichem Häufigkeitsunterschied der Leitungsaphasie bei verschiedener Hirnigkeit gesucht werden.

Wir haben in der obigen Erörterung angedeutet, daß sich die der Leitungsaphasie zugrundeliegenden, pathophysiologischen Bedingungen sowohl bei Rechtshändern als bei Links- und Beidhändern viel komplizierter verhalten, als es bisher angenommen wurde. Das sprachpathologische Bild dieser Aphasieform aber gestaltet sich gleichfalls recht vielfältig, wenn man es aufs genaueste präzisieren will. In Hinsicht der Verlaufsgestalt wurden verschiedene Längs-

schnittsbilder berichtet: Entwicklungen zum Beispiel aus sensorischer Aphasieformen, die oben angeführt wurden, sowie aus der motorischen Aphasiegruppe oder anfänglicher, völliger Wortstummheit (Conrad 1948; Saito et al. 1975 u.a.). Brown (1972) hat sogar einen Übergang von transkortikaler Aphasie mit Echolalie zu Leitungsaphasie beobachtet. Dieser Umstand ist unserer Ansicht nach wahrscheinlich einer der Gründe, daß Deutungen dieser Aphasieform bei verschiedenen Autoren untereinander erheblich abwichen, wie wir es schon anfangs erwähnt haben.

Kleist (1934) war einer der ersten, die die Einheitlichkeit oder "Reinheit" der Leitungsaphasie in Frage stellten. Er hat zum Beispiel fünf Möglichkeiten, in denen ein leitungsaphasisches Bild in Erscheinung trete, in Erwägung gezogen: 1) Kombination unvollkommener Lauttaubheit mit reiner Paraphasie, 2) mit Lautapraxie, 3) mit mäßiger motorischer Aphasie (in Übereinstimmung mit Quensels Deutung 1908), 4) Kombination links-temporal bedingter sensorischer Aphasie mit rechts-frontal bedingter Paraphasie (Picks Fall 1898) 5) gekreuzte Leitungsaphasie wie im Fall v. Stauffenbergs. Seine dem klinischen Bilde nach sowie in pathophysiologischer Hinsicht begründete Uneinheitlichkeitslehre der Leitungsaphasie unterscheidet sich von der Bensons (1973) zum Beispiel, der die Uneinheitlichkeit lediglich in der Pathogenese sieht. Brown (1972) unterscheidet rein symptomatologisch zwei Bilder, d.h. eine sensorische und eine anomische, aber mit fließendem Übergang.

Wie es andernorts (Ohigashi et al. 1976) ausgeführt wird, trennen wir auf Grund der Analyse 5 eigener Leitungsaphasie-Fälle, die sich unter 124 einheitlich untersuchten Aphasikern fanden, dem sprachpathologischen Bilde nach vorläufig drei Unterformen dieser Aphasieform voneinander: 1) "fließender" Typ, in dem bei vollkommen erhaltener Sprach-"Flüssigkeit" ("fluency" im Sinne Goodglass' 1972) das Nachsprechen mit reichlichen Paraphasien wesentlich schwerer betroffen als das Wortfinden (zwei Fälle mit Rechtshändigkeit), 2) "nicht-fließender" Typ, in dem umgekehrt bei erheblich herabgesetzter Flüssigkeit das Nachsprechen relativ weniger eingeschränkt als das Wortfinden (2 Fälle mit Rechtshändigkeit), und 3) ein dazwischen stehender Typ, in dem bei leichtgradigem Einbuße der Flüssigkeit das Nachsprechen und das Wortfinden sowohl quantitativ als qualitativ gleichmäßig beeinträchtigt sind (der vorliegende Fall). Auf die Einzelheiten darf hier nicht eingegangen werden. Der Anschaulichkeit halber sei hinzugefügt, daß sich diese drei Unterformen in der Sprachschätzungsskala Goodglass' unterschiedlich profiliert darstellen (vergleiche Abb. 1 mit Abb. 2).

Unsere Auffassung der Leitungsaphasie übriges weicht erheblich von der Bensons et al. (1973) ab, vor allem aber insofern, als wir die vollkommen erhaltene Sprachflüssigkeit nicht immer, aber die mehr oder weniger erschwerte Wortfindung zu den obligaten Kriterien dieser Aphasieform zählen.

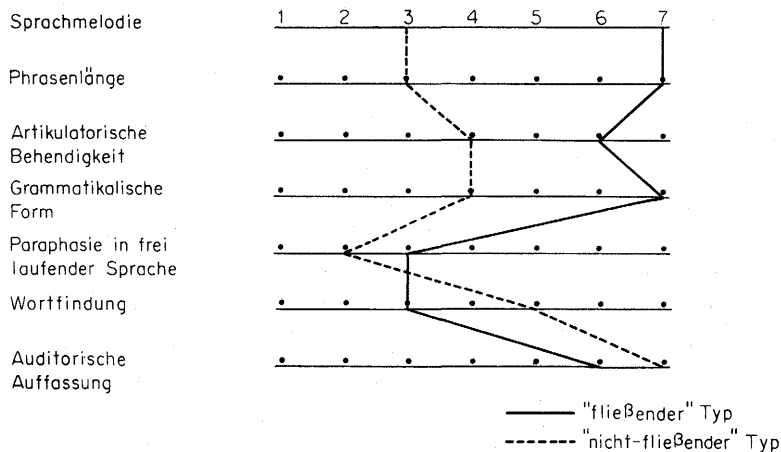


Abb. 2: Die Schätzungsskala der Sprachcharakteristika im Profil
 (nach Goodglass et al. 1972)

Wir meinen nicht, daß das sprachpathologische Bild des vorliegenden Falls mit den oben aufgezählten Kennzeichen das einzig mögliche sei, das bei links- oder beidhändigen Leitungsaphasikern auftreten könne. Das Sprachcharakteristika der Leitungsaphasie brauchen, sowohl bei Linkshändern als bei Rechtshändern, einer eingehenderen Analyse als bisher.

Zum Schluß sei noch auf das Vorhandensein neuropsychologischer Symptome bei unserer Patientin hingewiesen, die bei Rechtshändern teilweise durch linksseitige (Aphasie, Agraphie, Alexie, Gerstmann-Syndrom) und rechtsseitige Hirnschädigung (einseitige optische Agnosie mit visuokonstruktiver Apraxie, Hemiasomatognosie) vorkommen ("dual symptomatology" im Sinne Humphreys 1952). Darauf aber darf hier nicht näher eingegangen werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein klinisch beobachteter Fall von Leitungsaphasie bei einer Linkshänderin berichtet, die nach einer operativen Behandlung der zwei, an den A. carotis interna und A. cerebri media sinistra vorgefundenen Aneurysmen eine ausgedehnte Infarkt-Läsion in der linken Hemisphäre bekam. Neuropsychologisch fanden sich außer der Leitungsaphasie, die sich nach zwei-monatigem Bestehen relativ rasch in eine amnestische Aphasie verwandelte, schwere Agraphie mit Alexie, Gerstmann-Syndrom, vorübergehende Hemiasomatognosie rechts, mittelschwere einseitige optisch-räumliche Agnosie rechts mit visuokonstruktiver Apraxie und leichtgradige bucco-faciale Apraxie. Unter Heranziehung der diesbezüglichen Literaturfälle werden die Dominanzfrage und das Einheitlichkeitsproblem der Leitungsaphasie besprochen.

LITERATUR

I. Leitungsaphasie in der europäischen und amerikanischen Literatur.

- 1) Ajuriaguerra, J. de: Examen anatomique d'un cas d'aphasie de conduction. *Rev. Neurol.*, 94; 434, 1956.
- 2) Alajouanine, T.: L'aphasie et le langage pathologique. Baillière, Paris, 1968.
- 3) Albert, M. L.: Auditory sequencing and left cerebral dominance for language. *Neuropsychol.*, 10; 245, 1972.
- 4) Benson, D. F.: Fluency in aphasia, correlation with radioactive scan localization. *Cortex*, 3; 373, 1967.
- 5) Benson, D. F., Sheremata, W. A., Bouchard, R., Segarra, J. M., Price, D. & Geschwind, N.: Conduction aphasia. *Arch. Neurol.*, 28; 339, 1973.
- 6) Bonhoeffer, K.: Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. *M Schr. Psychiat.*, 54; 11, 1923.
- 7) Brown, J. W.: Aphasia, apraxia and agnosia. Thomas, Springfield, 1972.
- 8) Brown, J. W.: The problem of repetition: a study of "conduction" aphasia and the "isolation" syndrome. *Cortex*, 11; 37, 1975.
- 9) Coenen, W.: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Leitungsaphasie. *Arch. f. Psychiat. Nervenkr.*, 112; 664, 1941.
- 10) Conrad, K.: Strukturanalysen hirnpathologischer Fälle. Zum Problem der Leitungsaphasie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 159; 188, 1948.
- 11) Dubois, J., Hécaen, H., Angelergues, R., Maufras du Chatelier, A. & Marcie, P.: Étude neurolinguistique de l'aphasie de conduction. *Neuropsychol.*, 2; 9, 1964.
- 12) Foersterling, W. und Rein, O.: Beiträge zur Lehre von der Leitungsaphasie. *Z. Neurol.*, 22; 417, 1914.
- 13) Geschwind, N.: Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88; 237 & 585, 1965.
- 14) Goldstein, K.: Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. *J. f. Psychol. Neurol.*, 7; 172, 1906.
- 15) Goldstein, K.: Die amnestische und die zentrale Aphasie (Leitungsaphasie). *Arch. f. Psychiat.*, 48; 314, 1911.
- 16) Goldstein, K.: Die zentrale Aphasie. *Neurol. Zentralbl.*, 31; 739, 1912.
- 17) Goldstein, K.: Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Insel für die Sprache und der linken Hemisphäre für das linksseitige Tasten. *Arch. f. Psychiat.*, 55; 158, 1915.
- 18) Goldstein, K. & Marmor, J.: A case of aphasia, with special reference to the problems of repetition and word-finding. *J. Neurol. Psychiat.*, 1; 329, 1938.
- 19) Goldstein, K.: Language and Language Disturbances. Grune and Stratton, New York, 1948.
- 20) Goodglass, H. & Kaplan, E.: Assessment of aphasia. Wiley, New York, 1972 (Japanische Ausgabe von S. Sasanuma et al., Igakushoin, Tokyo, 1975).
- 21) Grubel, R.: Ein Beitrag zur Frage der Leitungsaphasie. *Arch. f. Psychiat.*, 76; 410, 1926.
- 22) Hécaen, H., Dell, M. B. et Roger, A.: L'aphasie de conduction (Leitungsaphasie). *Encéphale*, 44; 170, 1955.
- 23) Hécaen, H. et Marcie, P.: L'agraphie au cours de l'aphasie de conduction. *Wien Z. Nervenheilk.*, 25; 193, 1967.
- 24) Heilbronner, K.: Zur Symptomatomatologie der Aphasie. *Arch. f. Psychiat.*, 43; 234 & 698, 1908.
- 25) Heilbronner, K.: Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie. *Arch. f. Psychiat.*, 46; 766, 1909.

- 26) Heilbronner, K.: Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Hdb. Neurol. hrsg. v. M. Lewandowsky, I/2 Springer, Berlin, 1910.
- 27) Henneberg, R.: Über unvollständige reine Worttaubheit. Mschr. Psychiat., 19; 17 & 159, 1906.
- 28) Hilpert, P.: Die Bedeutung des linken Parietallappens für das Sprechen. Ein Beitrag zur Lokalisation der Leitungsaphasie. J. f. Psychol., Neurol., 40; 225, 1930.
- 29) Hoeft, H.-J.: Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Nachsprechaphasie (Leitungsaphasie). Dtsch. Z. Nervenheilk., 175; 560, 1957.
- 30) Howes, D. & Green, E.: Conduction aphasia. Presentation at the Academy of Aphasia, Rochester, 1972.
- 31) Huiskens, G.: Zerebrale Herderkrankungen bei Typhus und Influenza. Mschr. Psychiat., 47; 6, 1920.
- 32) Isserlin, M.: Ein Fall von Leitungsaphasie. Z. Neurol., 21 Ref; 357, 1920.
- 33) Kinsbourne, M.: Behavioral analysis of the repetition deficit in conduction aphasia. Neurology, 22; 1126, 1972.
- 34) Kinsbourne, M.: The minor cerebral hemisphere as a source of aphasic speech. Arch. Neurol., 25; 302, 1971.
- 35) Klein, R.: Über Leitungsaphasie. Mschr. Psychiat., 80; 188, 1931.
- 36) Klein, R.: Über Funktion des Parietallappens. Nervenarzt, 6; 1 & 67, 1933.
- 37) Kleist, K.: Über Leitungsaphasie. Mschr. Psychiat., 17; 503, 1905.
- 38) Kleist, K.: Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Mschr. Psychiat., 40; 118, 1916.
- 39) Kleist, K.: Gehirnpathologie. Barth, Leipzig, 1934.
- 40) Kleist, K.: Sensorische Aphasie und Amusien auf myeloarchitektonischer Grundlage. Thieme, Stuttgart, 1959.
- 41) Konorski, J., Kozniowska, H. & Stepień, L.: Analysis of symptoms and cerebral localization of the audio-verbal aphasia. Proc. VII Int. Cong. Neurol., 2; 234, 1961.
- 42) Konorski, J.: Integrative activity of the brain. Univ. of Chicago Press, Chicago, 1967.
- 43) Lewandowsky, M.: Zur Lehre von der Leitungsaphasie. Neurol. Zbl., 36; 93, 1917.
- 44) Lewy, F.H.: Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogenannten amnestischen und Leitungsaphasie. Neurol. Zbl., 27; 802 & 850, 1908.
- 45) Lichtheim, L.: Über Aphasie. Arch. f. Klin. Med., 3; 204 1885.
- 46) Liepmann, H. & Pappenheim, M.: Über einen Fall von sog. Leitungsaphasie mit anatomischem Befund. Z. Neurol., 27; 1, 1914.
- 47) Luria, A.L.: Traumatic aphasia. Mouton, The Hague, 1969.
- 48) Luria, A.L.: Higher Cortical Function in Man. Basic Books, N. Y., 1966.
- 49) Luria, A.L.: Towards the revision of conduction aphasia (In press). Cited in "The working brain" transl. by B. Haigh, Penguin Books, London, 1973.
- 50) Mingazzini, G.: Les aphasie de conduction en rapport avec la nouvelle theorie de P. Marie. Encéphale, 3-I; 1, 1908.
- 51) von Monakow, C.: Die Gehirnpathologie. Hölder, Wien, 1897.
- 52) Nissl von Mayendorf, E.: Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Barth, Leipzig, 1911.
- 53) Nissl von Mayendorf, E.: Der sensomotorische Assoziationsbogen im zentralen Mechanismus der Sprache (Ein Beitrag zur anatomischen Deutung der sog. Leitungsaphasien). Neurol. Zbl., 38; 550, 1919.

- 54) Pershing, H.: A case of Wernicke's conduction aphasia with autopsy. *J. nerv. ment. Dis.*, 27; 369, 1900.
- 55) Pick, A.: Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. *Arch. f. Psychiat.*, 28; 1; 1896.
- 56) Pick, A.: Zur Lehre von der sogenannten Leitungsaphasie. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Karger, Berlin, 1898.
- 57) Pötzl, O.: Über parietal bedingte Aphasie und ihre Einfluss auf das Sprechen mehrerer Sprachen. *Z. Neurol.*, 96; 100, 1925..
- 58) Pötzl, O. & Stengel, E.: Über das Syndrom Schmerzasympolie und Leitungsaphasie. *Jb. Psychiat.*, 53; 174, 1936.
- 59) Pötzl, O. & Herschmann: Über die Aphasie der Polyglotten. *Neurol. Zbl.*, 39; 114, 1920.
- 60) Quensel, F.: Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 35; 25, 1908.
- 61) Shallice, T. & Warrington, E.: The dissociation between short term retention of meaningful sounds and verbal material. *Neuropsychol.*, 12; 553, 1974.
- 62) Stauffenberg, W. V.: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. *Z. Neurol.*, 39; 71, 1918.
- 63) Stengel, E.: Zur Lehre von der Leitungsaphasie. *Z. Neurol.*, 149; 266, 1934.
- 64) Stengel, E. & Lodge-Patch, I. C.: "Central aphasia" associated with parietal symptoms. *Brain*, 78; 401, 1955.
- 65) Stertz, G.: Über die Leitungsaphasie. *M Schr. Psychiat.*, 35; 318, 1914.
- 66) Storch, E.: Der aphasische Symptomenkomplex. *M Schr. Psychiat.*, 13; 321 & 597, 1903.
- 67) Strub, R. & Gardner, H.: The repetition defect in conduction aphasia: amnesic or linguistic? *Brain and Language*, 1; 241, 1974.
- 68) Tzortzis, C. & Albert, M. L.: Impairment of memory for sequences in conduction aphasia. *Neuropsychol.*, 12; 355, 1974.
- 69) Tsvetkova, L. S.: Sur les mécanismes des troubles de la répétition et de la compréhension du langage dans l'aphasie acoustico-amnésique. *Neuropsychol.*, 14; 343, 1976.
- 70) Yamadori, A. & Ikumura, G.: Central (or conduction) aphasia in a Japanese patient. *Cortex*, 11; 73, 1975.
- 71) Warrington, E. & Shallice, T.: The selective impairment of auditory verbal short-term memory. *Brain*, 92; 885, 1969.
- 72) Warrington, E., Logue, V. & Pratt, R. T. C.: The anatomical localization of selective impairment of auditory verbal short-term memory. *Neuropsychol.*, 9, 377, 1971.
- 73) Wernicke, C.: Der aphasische Symptomenkomplex. Cohn & Weigert, Breslau, 1974.
- 74) Wernicke, C.: Einige neuere Arbeiten über Aphasie. *Fortschr. Med.*, 3; 824, 1885 & 4; 371 & 463, 1886.
- 75) Wernicke, C.: Der aphasische Symptomenkomplex. Die Deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts, VI/1, hrsg. v. E. v. Leyden et al., Urban & Schwarzenberg, Berlin, 1906.
- 76) Ziehl, F.: Über einen Fall von Worttaubheit und das Lichthimsche Krankheitsbild der subcortikalen sensorischen Aphasie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 8; 259, 1896.
- II. In japanischer Sprache veröffentlichte Leitungsaphasie-Fälle.
- 77) Akimoto, H.: Die Apraxie. Kaneharashoten, Tokyo, 1935.
- 78) Ariwa, R., Saito, O. & Yamagata, H.: Ein Fall von Leitungsaphasie mit Obduktionsbefund. *Psychiatrie*, 17; 65, 1975.

- 79) Asano, H., Shirai, H. & Ito, K.: Ein Fall einer von Nachsprechstörung gekennzeichneten Aphasie. *Psychiatria et Neurologia japonica*, 64; 898, 1972.
 - 80) Kuromaru, S., Okada, Y. & Asano, N.: Zur klinischen Einordnung der Leitungsaphasie. *Gedenkschriften zum sechzigsten Geburtstag Prof. N. Shuzos*, 1960.
 - 81) Miki, H.: Ein Beitrag zur Symptomatologie parietaler Aphasie. *Psychiatria et Neurologia Japonica*, 48; 296, 1944.
 - 82) Nishikawa, K.: Ein Fall von Leitungsaphasie mit autoptisch verifizierter, parietaler Läsion. *Gehirn u. Nerven*, 11; 421, 1959.
 - 83) Ohashi, H.: Klinische Gehirnpathologie. *Igakushoin*, Tokyo, 1965.
 - 84) Ohigashi, Y., Hamanaka, T., Kato, N. & Ohashi, H.: Leitungsaphasie—eine klinisch-statistische Studie über 5 eigene Fälle. Vorgetragen auf der 17. Versammlung japanischer Neurologen, Tokyo, 1976 (Veröffentlichung in Vorbereitung).
 - 85) Saito, M., Minami, K., Tsukamoto, M. & Okamoto, S.: Ein Fall von Leitungsaphasie mit Obduktionsbefund. *Gehirn u. Nerven*, 27; 877, 1975.
 - 86) Yamagata, H. & Saito, M.: Ein Fall von Leitungsaphasie—Zum Entstehungsmechanismus der Nachsprechstörung. *Psychiatrie*, 2; 439, 1960.
- III. Aphasie bei Linkshändern.
- 87) Bauer, R. W. & Wepman, J. M.: Lateralization of cerebral functions. *J. Speech Dis.*, 20; 171, 1955.
 - 88) Bingley, T.: Mental symptoms in temporal lobe epilepsy and temporal lobe gliomas with special reference to laterality. *Acta psychiat. neurol. scand.*, suppl. 120, 1958.
 - 89) Boller, F.: Latent aphasia: right and left "non-aphasic" brain damaged patients compared. *Cortex*, 4; 245, 1968.
 - 90) Brown, J. R. & Simonson, J.: A clinical study of 100 patients. I. Observations on lateralization and localization of lesions. *Neurology*, 7; 777, 1957.
 - 91) Conrad, K.: Über aphasische Sprachstörungen bei hirnverletzten Linkshänder. *Nervenarzt*, 20; 148, 1949.
 - 92) Critchley, M.: Parietal syndromes in ambidextrous and left-handed subjects. *Zentralbl. Neurochirurg.*, 14; 4; 1954.
 - 93) Critchley, M.: Speech and speech-loss in relation to the duality of the brain. In "Interhemispheric relations and cerebral dominance" ed. by V. B. Mountcastle, Johns Hopkins Press, Baltimore, 1962.
 - 94) Ettlinger, G., Jackson, C. V. & Zangwill, O. L.: Cerebral dominance in sinistrals. *Brain*, 79; 569, 1956.
 - 95) Gloning, K. und Quatember, R.: Statistical evidence of neuropsychological syndromes. *Cortex*, 2; 484, 1966.
 - 96) Gloning, J., Gloning, K., Haub, G. & Quatember, R.: Comparison of verbal behavior in right-handed and non-right-handed patients with anatomically verified lesion of one hemisphere. *Cortex*, 5; 43, 1969.
 - 97) Goodglass, H. & Quadfasel, F. A.: Language laterality in left-handed aphasics. *Brain*, 77; 521, 1954.
 - 98) Hécaen, H. et de Ajuruaguerra, J.: Le probleme de la dominance hémisphérique. *J. de Psychol.* 53; 473, 1956.
 - 99) Hécaen, H.: Dominance hémisphérique et préférence manuelle. *L'Evolution Psychiat.*, 24; 1, 1959.

- 100) Hécaen, H. et de Ajuriaguerra, J.: Les gauchers. Prévalence manuelle et dominance cérébrale. P.U.F., Paris, 1963.
- 101) Hécaen, H. & Sauguet, J.: Cerebral dominance in left-handed subjects. *Cortex*, 7; 19, 1971.
- 102) Humphrey, M. E. & Zangwill, O. L.: Dysphasia in left handed patients with unilateral brain lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 15; 184, 1952.
- 103) Humphrey, M. E. & Zangwill, O. L.: Effects of a right-sided occipito-parietal brain injury in a left-handed man. *Brain*, 75; 312, 1952.
- 104) Kimura, D.: Cerebral dominance and the perception of verbal stimuli. *Canad. J. Psychol.*, 15; 166, 1961.
- 105) Kreindler, A. & Fradis, A.: Performances in aphasia. Gauthier-Villars, Paris, 1968.
- 106) Milner, B., Branck, C. & Rasmussen, T.: Evidence for bilateral speech representation in some non-right handers. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 91; 306, 1966.
- 107) Newcombe, F. & Ratchiff, G.: Handedness, speech lateralization and ability. *Neuropsychol.*, 11; 399, 1973.
- 108) Ohashi, H.: Aphasia, apraxia, agnosia, the problem of cerebral dominance. *Psychiatria et Neurologia japonica*, 64; 890, 1962.
- 109) Ohashi, H. & Saito, M.: Zur cerebralen Dominanz bei Linkshändern. *Psychiatrie*, 1; 23, 1959 (japanisch).
- 110) Penfield, W. & Roberts, L.: Speech and brain mechanisms. Princeton Univ. Press, Princeton, 1959.
- 111) Roberts, L.: Aphasia, apraxia and agnosia in abnormal states of cerebral dominance. *Hdb. Clin. Neurol.*, Vol. 4, 1969.
- 112) Russell, W. R. & Espir, M. L. E.: Traumatic aphasia. Oxford Univ. Press, Oxford, 1961.
- 113) Subirana, A.: La droiterie. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 69; 321, 1952.
- 114) Subirana, A.: Handedness and cerebral dominance. *Hdb. Clin. Neurol.*, Vol. 4, 1969.
- 115) Zangwill, O. L.: Agraphia due to a left parietal glioma in a left-handed man. *Brain*, 77; 510, 1954.
- 116) Zangwill, O. L.: Cerebral dominance and its relationship to psychological function. Oliver, Edinburgh, 1960.

(Aug. 31, 1976, received)